Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen.
(Leiter: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Jamin).

Zahnkeimverlust im frühesten Säuglingsalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Karl Beck

Zahnarzt aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 7. Juni 1937.

Kallmünz
Buchdruckerei von Michael Laßleben
1937

1937/173

Dekan: Prof. Dr. Greving.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Wenn ein neugeborenes Kind nach einigen Tagen, begleitet von mehr oder weniger auffallenden Allgemeinerscheinungen, plötzlich einen Zahnkeim verliert, so wird dies neben dem Kinderarzt in erster Linie den Zahnarzt interessieren. Auf der Suche nach der Ursache eines solchen sehr seltenen Geschehens im frühesten Säuglingsalter findet man vor allem eine Erkrankung genannt, die mit heftigen Allgemeinerscheinungen beginnt und mit Veränderungen an den Kiefern einhergeht, die

Kieferosteomyelitis.

Diese Erkrankung kommt glücklicherweise selten vor und wird meist erst mit der Ausstoßung der sekundär erkrankten Zahnkeime beendet. Da die Ursache oft unklar ist, man aber dazu neigt, die Diagnose nach den Hauptsymptomen zu stellen, so nimmt es nicht Wunder, daß solche Fälle in Behandlung des Kinder-, Augen- und Zahnarztes kommen. Unter allen möglichen Titeln sind die gesammelten Fälle beschrieben worden und man hat sie wegen ihres Vorkommens in so frühem Lebensalter häufig kurzerhand als Kuriositäten aufgefaßt. Stets aber wird in den Kiefern der Säuglinge das Hauptaugenmerk auf die Sequestration und somit auf den Verlust der Zahnkeime gelenkt, zumal im Säuglingsalter das Kieferinnere fast nur aus Zahnanlagen besteht und bei eitrigen Erkrankungen die Entzündung der Zahnkeime daher in den Vordergrund tritt. Dieser Vorgang kann in so ausgesprochener Weise vor sich gehen, daß er von manchen Autoren als eine besondere Krankheit angesehen wurde.

So hat Klementowsky (1876) in der russischen Literatur diese Krankheit unter der Bezeichnung osteogingivitis gangraenosa neonatorum ausführlich beschrieben und Swoboda (1904) in Breslau über diese Erkrankung berichtet und sie als eine „selbständige schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters, als gangränöse Zahnkeimentzündung" bezeichnet. „Das hervortretende Symptom dieser Krankheit ist die gangränöse Zerstörung des Zahnfleisches und die hierauf folgende Abstoßung von Zahnkronen bei Säuglingen, die noch weit von der normalen Dentitionsperiode entfernt sind." Auch Kassowitz (1916) vertritt noch die Anschauung Swobodas, bis schließlich Zarfl (1920) nach 6 beobachteten Fällen eine grundlegende Arbeit veröffentlicht und die Bezeichnung „sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter" vorschlägt. Die von Zarfl gegebene Definition ist folgende: „Es handelt sich um eine nekrotisierende-eitrige Entzündung des Alveoleninhaltes, die mit der

Ausstoßung des Zahnkeimes endet." Dem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten nach glaubte Zarfl 2 Gruppen unterscheiden zu müssen, eine phlegmonöse und eine osteomyelitische Form. Während bei der ersteren nach seiner Meinung die Erkrankung in den Weichteilen des Kiefers bezw. im Zahnfleischwulst beginnt und die Infektion sich auf dem Lymphwege ausbreitet, erkrankt bei der letzteren primär und hämatogen der Kieferknochen. Beidemale wird der Zahnkeim erst sekundär ergriffen. Dieser Auffassung Zarfls schließen sich Finkelstein (1921), Dietrich (1922), König (1922), Schubert (1923), Zilz (1923) u. a. an, die je über 1 Fall von sequestrierender Zahnkeimentzündung berichtet haben.

Mit Recht hat Balters (1925) gegen diese Anschauung Stellung genommen. Er wendet sich vor allem gegen die Bezeichnung „sequestrierende Zahnkeimentzündung", die unbedingt dazu verleiten muß, diese Erkrankung als eine besondere, neben der Osteomyelitis der Säuglingskiefer, aufzufassen. Die Entzündung und eventuelle Zahnkeimabstoßung bildet dabei nur ein Symptom, da der Kiefer im Säuglingsalter ein Gerüst von über und nebeneinander gelagerten Zahnkeimen bildet und daher jede Knochenaffektion auch die Zahnanlage befallen muß. Balters und nach ihm Bronner (1925) schlagen deshalb vor, diese Erkrankung so zu benennen, daß ihr Wesen damit gekennzeichnet ist, nämlich als „Kieferosteomyelitis mit sequestrierender Zahnkeimentzündung der Säuglinge." Die primäre Erkrankung der Zahnkeime ist dabei ätiologisch nicht erwiesen. In diesem Zusammenhang ist es vor allem das Verdienst Bronners, eine Reihe von Krankheitsbildern, wie Orbitalphlegmone, Antrumempyem, gangränöse und sequestrierende Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter als Kieferosteomyelitis zusammenzufassen.

Genau wie am übrigen Skelett, so können wir auch an den Kiefern 2 Formen der Osteomyelitis feststellen: die hämatogene und die auf fortgeleiteter Infektion beruhende, wozu auch die dentale zu rechnen ist.

Dieser, auch unserer Anschauung, schließt sich dann noch später Koch (1933) mit 3 selbstbeobachteten Fällen an.

Als Ursache für die geschilderte Erkrankung kommen stets Bakterien in Betracht, vor allem Staphylokokken (aureus und albus), Streptokokken und in einem Fall Gonokokken. Einige Autoren erwähnen noch Fäulnisbakterien, so Swoboda, der sie für unbedingt dazu gehörig hält und deshalb auch von einer „gangränösen Zahnkeimentzündung" spricht. Zarfl wendet sich gegen diese Anschauung, da er bei seinen Fällen keine Gangrän beobachtet hat. Er hält es jedoch für keineswegs ausgeschlossen, daß die eitrige Entzündung durch Hinzutreten von Fäulnisbakterien in eine Mischinfektion übergehen kann.

Über die Infektionsmöglichkeiten sind zahlreiche Angaben gemacht worden. Die häufigste Eintrittspforte für die Bakterien liegen in der Mundhöhle. Neben einem Gesichtserysipel (58% aller Fälle) oder einer Stomatitis als Ursache sind es vor allem die vielen Möglichkeiten der Schleimhautverletzung des Säuglingsmundes. Sie alle zeigen uns ebensoviele Variationen einer lokalen Entzündung, die sich dann weiterhin auf die Zahnkeime ausdehnen kann. Vor allem bevorzugt ist das Gebiet innerhalb der beiden Eckzähne, also ein Gebiet des Mundes, welches in den ersten Monaten ausschließlich zum Saugen verwandt wird. Bronner, der die Druckkraft der Kiefer beim Saugakt mit 700—800 g angibt, sieht darin als Folge ein förmliches Einmassieren von Keimen in die etwa verletzte kindliche Schleimhaut. Hierin werden wir noch bestärkt, wenn wir in der Kasuistik z. B. „Lymphangitis mammae", „wunde Warze" und „mastitis der Mutter" als ursächliches Moment angeführt finden.

Wir hätten es also hier mit einer lokalen Infektion zu tun. In erster Linie kommen Verletzungen der Mundhöhle in Betracht, die entweder durch unzweckmäßiges Auswischen des Mundes oder schon während der Geburt gesetzt werden. Häufig sind aber auch die in den Mund eingeführten Spielzeuge und der sogen. Schnuller als Ursache der Verletzungen anzusehen. Die Infektion tritt dann durch die verletzte Schleimhaut auf den Knochen und die Zahnanlagen über.

Neben diesen Möglichkeiten wurden auch Infektionen auf metastatischem Wege beobachtet. Wir finden dann diesbezügliche Bemerkungen wie „Furunkulose", „Gerstenkorn" und „Abszeß am Oberschenkel". Weiterhin ist an eine direkte hämatogene Infektion von Seiten der Mutter vor der Geburt zu denken.

Häufig finden wir auch im Schrifttum eine Infektion auf nasalem Wege verzeichnet, vor allem nach vorausgegangenem starken Schnupfen des Säuglings. Desgleichen ist das Geburtstrauma ursächlich in Betracht zu ziehen. Wir finden es mit Angaben vertreten, wie „schwere Geburt", „Zangendruck", „Druck des Schambeines" und „Nabel eitrig belegt".

Wie man sieht, kommen hier eine Reihe ursächlicher Momente in Frage; welches Moment man nun als auslösendes in Betracht ziehen soll, ist schwer zu sagen und muß dahingestellt werden.

Die Krankheitserscheinungen sind sehr verschieden. Allgemein ist das Krankheitsbild ein sehr schweres. Es beginnt akut meist mit hohem Fieber. Im weiteren Verlauf geht es dann mit Rötung und Schwellung des Gesichtsschädels und mit Veränderungen an der Mundschleimhaut einher, die unter Umständen die ersten Anzeichen der Erkrankung sein können. Es kann zu Erscheinungen am Auge oder an der Nase kommen. Eine Erklärung hier-

für ist, wenn man sich die anatomischen Verhältnisse klarmacht, leicht gegeben. Schließlich entstehen am Alveolarkamm mehrere Fisteln. Die Entstehung dieser Alveolarfisteln schwankt zwischen dem 2. und 11. Krankheitstag. In fast allen Fällen hat es zur Ausstoßung eines oder meistens mehrerer Zahnkeime geführt. Weiter kann es ganz schnell zur Allgemeininfektion und damit zum Tode kommen, ohne daß vorher noch Zahnkeime sequestriert werden konnten.

Was das Sauggeschäft in dieser Zeit betrifft, so braucht dies nicht beeinträchtigt zu sein; es ist aber in manchen Fällen gestört oder vollständig aufgehoben.

Interessant ist das Verhalten der Milch- und bleibenden Zähne während dieses Prozesses. Im Säuglingsalter, wo wir bereits Zahnkeime für das bleibende Gebiß vorfinden, scheinen diese eitrigen Prozesse auf sie keinen Einfluß zu haben. Der bleibende Zahnkeim tritt erst im späten Kindesalter in das gesteigerte Wachstum ein, hat also in den ersten Lebensmonaten keine erhöhte Blutversorgung aufzuweisen und wird Dank diesem Ruhezustand vor der Erkrankung bewahrt.

Balters sagt, was die Häufigkeit der Kieferosteomyelitis anlangt, „daß die Säuglingszeit am meisten von der Krankheit befallen ist, nach dem Durchbruch der Zähne an Häufigkeit abnehme, um mit dem Kariöswerden der Zähne und dem Durchbruch der Weisheitszähne wieder einzusetzen.“ Wie kommt es aber, daß gerade im Säuglingsalter die Kiefer so leicht befallen werden? Lexer antwortet: „Die Verlangsamung des Blutstromes innerhalb der jugendlichen Knochen und der besondere Reichtum in der Umgebung der Wachstumszonen sind stets als Erklärung für die Ablagerung der Mikroorganismen im Knochensystem herangezogen worden.“ Riegele ist der Meinung, „daß in diesem Lebensabschnitt eine gewisse Reaktionsschwäche des Knochenmarkes vorhanden sein muß.“

Betrachten wir die 55 Fälle eitriger Kieferentzündung, die mir zur Verfügung standen, so zeigt uns die Verteilung derselben nach dem Alter, daß wir die größte Häufigkeit in der 2. und 3. Lebenswoche finden (10 und 11 Fälle). Der erste Lebensmonat steht mit 33 Erkrankungen an der Spitze, ihm folgt der 2. mit 14, der 3. mit 4 und der 4.—11. Monat ebenfalls mit 4 Fällen. Die beiden ersten Lebensmonate zusammen stellen mit 47 Fällen allein 85% aller vorgefundenen Erkrankungsfälle.

Weiterhin verzeichnen wir ein außerordentliches Überwiegen der Oberkiefererkrankungen. Nur 7 Mal war der Unterkiefer allein betroffen, 1 Mal erkrankten Ober- und Unterkiefer, sonst stets allein der Oberkiefer (47 Mal), rechts und links gleich oft. Das vorzugsweise Befallensein des Oberkiefers steht noch im

besonderen Gegensatz zu den Verhältnissen im späteren Leben, wo überwiegend der Unterkiefer von osteomyelitischen Erkrankungen befallen wird. Es ist naheliegend, die Gründe für dieses eigenartige Verhalten in den besonderen anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Kiefer während der frühesten Säuglingsperiode zu suchen.

Die Prognose ist im allgemeinen schlecht. Ein günstiger Ausgang ist jedoch nicht selten, vor allem bei frühzeitiger Erkennung und Behandlung. Von 52 Fällen, bei denen der Ausgang bekannt ist, trat 26 Mal der Tod ein und zwar infolge Allgemeininfektion. Allein 6 von den 8 gefundenen Unterkieferfällen endeten tödlich. Ganz allgemein kann man sagen, daß der Ausgang ein günstigerer ist, wenn die Osteomyelitis auf die Kiefer beschränkt bleibt und im Oberkiefer keinen der Wege nach der Schädelhöhle nimmt. Kann man dem Eiter frühzeitig durch Inzision Abfluß verschaffen, so leidet der Organismus nur wenig unter der Erkrankung. Neben Komplikationen allgemeiner Natur, wie Sepsis und Pyämie, kann es im Oberkiefer zu Schläfenabszessen und zu Augenerscheinungen kommen, wie z. B. zum kollateralen Oedem, Exophthalmus, zu Augenwinkelfisteln, Tränensackentzündungen, zur Periostitis orbitalis und Orbitalphlegmone; im Unterkiefer zur Mundbodenphlegmone und zu Spontanfrakturen.

Therapeutisch ist als Haupterfordernis durch kräftige Ernährung für ein gutes Allgemeinbefinden des Säuglings zu sorgen. Schließlich erfolgt Behandlung des eigentlichen Grundleidens soweit es bekannt ist, wie Stomatitis, Erysipel, Furunkulose usw. und endlich frühzeitiger chirurgischer Eingriff. Dem Eiter muß reichlich Abfluß verschafft werden; nur völlig gelöste Sequester und Zahnkeime dürfen entfernt werden. Weiter empfiehlt es sich bei mehr oder weniger gestörtem Saugvermögen die erkrankten Kinder, um eine Infektion der Mutterbrust zu vermeiden, als auch im eigenen Interesse, mit abgedrückter Frauenmilch zu ernähren. Wärmeapplikation kann von großem Nutzen sein.

Weiter möchte ich im Zusammenhang mit unserem Thema kurz von einem äußerst interessanten Fall berichten, den Bahr schilderte und der wegen der Abstoßung eines Zahnkeimes bei einem Säugling auch hierher gehört. Es handelte sich um eine bisher nie beobachtete primäre, gingivale Form einer Entzündung der Alveolenwand mit Sequestration eines Milchmolarenkeimes. Das Wesentliche war dabei, daß hier nicht Eitererreger im Spiele waren, wie im vorhergehenden Kapitel, sondern daß es sich um eine

Tuberkulose

handelte.

Die tuberkulöse Erkrankung der Mundhöhle wird innerhalb des Gesamtbildes der Tuberkulose ja keineswegs selten beobachtet, seltener ist jedoch dabei die primäre Natur der tuberkulosen Infektion, wie es hier der Fall war und die Miteinbeziehung eines Zahnkeimes.

Wir finden zwar in der Literatur noch andere Fälle von primärer Tuberkulose, vor allem des Zahnfleisches, aber immer nur von Kindern verschiedenen Alters, nie dagegen von einigen Wochen alten Säuglingen.

Bei diesem Fall lagen besondere Verhältnisse vor. Es handelte sich um ein Kind, das 1930 in Lübeck mit dem Impfstoff gefüttert worden war, der noch virulente Keime enthielt.

Das Kind erhielt am 3., 5. und 7. Lebenstage den Impfstoff verabreicht. Dabei wurde in der Weise verfahren, daß der Impfstoff in einen Eierbecher entleert, mit Muttermilch versetzt und mit einem Teelöffel dem Kinde eingegeben wurde.

Die ersten Krankheitserscheinungen, eine Schwellung der beiderseitigen Submentaldrüsen, zeigten sich erst sieben Wochen nach der ersten Verabreichung des Impfstoffes. Unter Temperaturanstieg auf 37,4° nahm in der 11. Woche die Halslymphdrüsenschwellung weiter zu und an der linken unteren Zahnleiste entstand ein schmieriges Geschwür, das bis zur 13. Woche immer tiefer wurde. Mittlerweile hatten sich derbe, große Drüsenpakete entwickelt, die links größer als rechts waren. In der 14. Woche bot das Kind ein gereinigtes Geschwür am linken Unterkiefer dar. Unter den Zeichen einer allgemeinen generalisierten Tuberkulose kam das Kind schließlich in der 16. Woche ad exitum.

Die Obduktion ergab neben einer subakuten generalisierten Tuberkulose, ausgehend von verschiedenen Primärinfekten, eine tiefgreifende geschwürige Tuberkulose der linken Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches der linken Unterkieferhälfte mit Sequestration

des Zahnkeimes des 1. Milchmolaren, verbunden mit tuberkulöser Ostitis und Periostitis.

Die Entstehung der Erkrankung haben wir uns wohl so vorzustellen, daß bei der Verabreichung des Impfstoffes das Zahnfleisch über dem linken Unterkieferast durch den Löffel, mit dem der Impfstoff gegeben wurde, leicht verletzt wurde. Eine solche Verletzung anzunehmen, lag deshalb nahe, weil bei den übrigen Kindern, die ebenfalls peroral infiziert worden waren, derartige Primärinfekte nicht beobachtet wurden.

Nach dem Gesamtbild handelte es sich hier um einen tuberkulösen Primärinfekt, der allerdings mit noch anderswo lokalisierten Primärinfekten kombiniert war.

Der vorliegende Fall illustrierte also besonders deutlich die gingivale Form der Zahnkeimentzündung des Säuglingsalters und vor allem auch hier die Zahnkeimabstoßung als einen sekundären Vorgang.

Diese primäre tuberkulose Gingivitis, die allmählich geschwürig zerfiel, tiefer griff, den Zahnkeim freilegte und durch Umgreifen der Wurzel emporhob, stellt innerhalb des Gesamtbildes der primären Tuberkulose etwas einzigartiges dar.

Letzten Endes möchte ich auf Erscheinungen zu sprechen kommen, die ebenfalls zum Verlust von Zahnkeimen im frühesten Säuglingsalter führen können. Erreger spielen dabei keine Rolle, wie dies in vorhergeschilderten Kapiteln Eitererreger und Tuberkel waren, auch handelt es sich nicht um eine erworbene Erkrankung im eigentlichen Sinne, sondern vielmehr um das große Gebiet der

angeborenen Kiefer- und Gaumenmißbildungen,

wie Hasenscharte und Wolfsrachen mit ihren vielen Variationen und wie in unserem noch näher zu beschreibendem Falle, um einen äußerst stark ausgebildeten Torus palatinus.

All diese Mißbildungen können durch ihre Entstehung und ihr Vorhandensein Zahnkeime mit an die Oberfläche oder an die Spaltränder hin verlagern. Solche Keime, die dann meist nur noch von einer mehr oder weniger dünnen Knochenschicht bedeckt sind oder bereits bloßliegen und nur von der Gingiva überkleidet sind, können daher bald ausfallen. Dies geschieht dadurch, daß, wenn sie bei Geburt noch etwas im Knochen stecken, sie durch das allgemeine Kieferwachstum den Anschluß an den Alveolarrand immer mehr verlieren, schließlich gelockert werden und gänzlich ausfallen.

Jedoch nicht immer sind Mißbildungen der Grund für die Verlagerung und eventuellen Verlust von Zahnkeimen, sondern es kann auch der seltene Fall eintreten, daß ein Kind bei völlig normalen Kiefern bereits mit einem oder mehreren fertigen Zähnen auf die Welt kommt, also sog.

angeborene Zähne

besitzt und diese dann ausfallen. Dem Standorte nach handelt es sich allermeist um die unteren, selten um die oberen Schneidezähne und ganz selten um Backenzähne.

Misch z. B. beobachtete unter 12000 Säuglingen 2 Fälle angeborener Zähne und zwar handelte es sich beidemale um mittlere Schneidezähne des Unterkiefers. „Die Zähne saßen locker und ließen sich leicht entfernen. Die Wurzeln fehlten. Die angeborenen Zähne, die fälschlicherweise als pathologische Gebilde betrachtet werden, sind einem überzähligen Zahn gleichzustellen. Von der Zahnleiste zweigt sich auch noch dieses überzählige Gebilde ab. Sein früher Durchbruch erklärt sich damit, daß die Anlage der Milchzähne für seine Entwicklung in der Tiefe des Kiefers nicht genug

Platz läßt, ihn daher an die Oberfläche drängt und er dadurch früher zum Durchbruch veranlaßt wird." Misch unterscheidet weiter 2 verschiedene Arten, nämlich wurzellose Zahngebilde, die alsbald infolge Druckes durch die Zunge, Lockerung beim Saugen oder Resorption der Unterlage zur Abstoßung kommen und deshalb vor allem uns interessieren oder zweitens vorzeitig durchgebrochene Milchzähne, die bereits Wurzeln oder Wurzelanfänge besitzen, daher in der Alveole festsitzen und erhalten bleiben. Nach Hochsinger sind solche Zähne bald zu entfernen, um Stillschwierigkeiten vorzubeugen. Andere Autoren dagegen erhalten sie mit der Begründung, daß diese Zähne den eigentlichen Milchzähnen entsprechen und darum bei ihrer Entfernung eine bis zum 7. Jahre reichende Lücke entsteht, die sehr leicht zu Gebißanomalien führen kann.

Nach diesen mehr allgemeinen Betrachtungen möchte ich nun auf unseren

eigenen Fall

näher eingehen. Wir entnehmen folgendes der Krankengeschichte:

es handelt sich um ein Kind weiblichen Geschlechtes, das am 8. 1. 37 geboren wurde. Die Geburt war normal und ging glatt von statten. Wegen verschiedenen Mißbildungen wurde es am nächsten Tag, also am 9. I., von der Frauenklinik in die hiesige Kinderklinik zur Pflege verlegt.

Der hier festgestellte Befund zeigt einen kräftigen Säugling mit einer Größe von 50 cm und einem Gewicht von 3400 g. Er schläft ruhig und fast den ganzen Tag. Das Herz erscheint ziemlich breit, besonders nach links. Es ist ein lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen zu hören, am lautesten über der Pulmonalis.

Der Schädel ist etwas schief, besonders die linke Kopfseite ist etwas kleiner. Ferner ist das ganze Gesicht unregelmäßig gestaltet. Die rechte Gesichtsseite ist etwas vorgeschoben, das rechte Auge vor allem beim Schreien meist geschlossen. Die Konjunktiven sind etwas gerötet, die Pupillen gleich weit und rund. Sie reagieren auf Licht, die Augenlider schließen sich jedoch sofort. Das linke Ohr sitzt tiefer und ist mißgebildet, die Muschel ist nach unten umgeschlagen.

Die Lippen sind rot, feucht und gut geformt. Am Gaumen finden wir eine Mißbildung, die beim ersten Blick wie ein Wolfsrachen aussieht. Der Gaumen trägt direkt in der Mitte eine etwa 1,5 cm hohe und 3 cm breite Vorwölbung von weicher elastischer Konsistenz, die beiderseitig ihr Ende in 2 tiefen Falten findet, die sich bei näherer Untersuchung mittels Sonde nicht als durch-

gehend, also nicht als Spalten, feststellen lassen. Beide Falten gehen nach vorne zu etwas zusammen und verlieren sich etwa im Gebiete der Schneidezähne. Doch links hinten im Gebiete des weichen Gaumens finden wir hinter einer querlaufenden Falte einen durchgehenden Spalt, der zum Nasenrachenraum führt. Daher erklärt sich auch die Tatsache, daß nach Aussage der Schwester beim Trinken mehrmals ein Tropfen Milch aus dem linken Nasenloch kommt.

Weiterhin entnehmen wir der Krankengeschichte, daß das Kind bis zum 11., 12. und 13. 1. 37 ständig an Gewicht abnimmt (bis zu 2970 g).

Am 11. 1. erfolgt plötzliche Temperaturerhöhung auf 38^0 ohne erkenntliche Ursache (Überhitzung?), die aber bis zum Abend wieder auf 36,4 fällt.

Am 12. 1. steigt das Fieber abermals bis über 39^0 und sinkt schließlich im Laufe des Tages wieder. Das Kind hat ein wesentlich kleineres Gesicht bekommen und ist etwas blasser geworden.

Im Laufe des 17. 1. bildet sich unter ständigem Abfallen der Temperatur bis auf 36^0 an der tiefhängenden Vorwölbung am Gaumen im Gebiete des rechten mittleren Schneidezahnes eine etwa linsengroße Granulation. Daraus wird noch am Abend des gleichen Tages die vollständige Krone des rechten oberen mittleren Schneidezahnkeimes abgestoßen. Sie ist etwa 4,5 mm lang, 2,5 mm breit und von gelblich-weißer Färbung. Nach Sequestration des Keimes bildet sich die Granulation wieder zurück.

Am 19. 1., also 2 Tage später, erscheint auf der linken Seite an Stelle des linken oberen mittleren Schneidezahnes abermals eine linsengroße Granulation, die sich jedoch weich anfühlt und nach Röntgenbild keinen Zahnkeim enthält.

Trotz der Gaumenmißbildung und dem Herzfehler gedeiht der Säugling weiterhin doch ganz gut. Er nimmt wieder an Gewicht zu und wird am 25. 1. aus der Anstalt entlassen mit der Anweisung an die Eltern, daß eine Nachuntersuchung in $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr und eine voraussichtlich folgende operative Behandlung nötig wird.

Diagnose:

Es handelt sich bei dem Kind um einen stark ausgeprägten Torus palatinus (nach Vorstellung in der Zahnklinik bei Prof. Hauberrisser am 18. 1. 37.)

Daneben hat es eine Ohrmißbildung, ein angeborenes Vitium cordis, eine linksseitige Facialislähmung und eine Genitalmißbildung.

Was bei Betrachtung unseres Falles den Zahnarzt in erster Linie interessiert, ist wohl der angeborene Torus palatinus und die dann am 9. Lebenstag erfolgte Sequestration des rechten oberen Schneidezahnkeimes.

Schon anfangs dieses Kapitels haben wir den Torus palatinus, neben den dort genannten Kiefermißbildungen, als eventuelle Ursache der Zahnkeimverlagerung gegen den Alveolarrand und somit der Möglichkeit des Keimverlustes kennen gelernt.

Was ist nun eigentlich ein Torus palatinus und wie entsteht er?

Man versteht darunter einen gelegentlich in der Mittellinie des harten Gaumens deutlich hervortretenden Längswulst, der aus einer vermehrten Ablagerung von Knochen hervorzugehen scheint.

Die erste Notiz, die auf den Gaumenwulst bezogen werden kann, stammt von Huschke (1844). Derjenige aber, der entschieden den Torus palatinus gesehen hat, ist der Pariser Chirurg Chassaignac (1805—1879). Er spricht von einer „Exostose mediopalatinale" und bringt diese Erscheinung mit Lues in Zusammenhang, eine Ansicht, von der man bald wieder abkam. Luschka und Tillaux (1877) finden ihn auch bei nichtsyphilitischen Personen. Auch Virchow (1873) sieht gelegentlich bei der Beschreibung eines Ainoschädels „einen starken Knochenwulst längs der Mittellinie des harten Gaumens". Erst Kupfer und sein Schüler Bessel-Hagen (1879) geben dem Wulst am menschlichen Gaumen den Namen Torus palatinus und sprechen ihn als preußisch-litauisches Rassenmerkmal an. Diese Anschauung wird bald durch Lissauer erschüttert, der ihn zum ersten Mal auch bei anderen Rassen feststellt. Koperniki und Tarenetzky (1881) deuten ihn als besonderes Charakteristikum beim Ainoschädel und Merkel hält ihn für eine unschuldige Varietät, die überall auftreten kann. Ganz anderer Meinung ist Stieda (1891), der zu dem Ergebnis kommt, daß der Gaumenwulst bei allen Volksstämmen vorkommt, also kein Rassenmerkmal ist. Ferner bemerkt er bei der Präparation, daß die Schleimhaut über dem Torus drüsenfrei ist. Die Drüsen liegen seitlich neben dem Wulst. 1893 nimmt Näcke zum Torus palatinus in einer kriminal-anthropologischen Arbeit Stellung und bezeichnet ihn als ein neues Degenerationszeichen. Er untersucht im Gegensatz zu Stieda nur am Lebenden und kommt schließlich auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß der Torus schon bei Embryonen vorkommt. Es ist nicht erwiesen, daß er erst im Kindesalter oder noch später entsteht oder im Alter verschwindet. Auffallend ist das häufige Vorkommen bei breitem mongoloidem Gesichte und breitem Gaumen besonders des weiblichen Geschlechtes. Die Häufigkeit des Torus nimmt vom Geistesgesunden zum Geisteskranken und Kriminellen hin zu. Weiter unterscheidet er verschiedene Formen: den gräten- und kielartigen, den schmalen, den hängenden oder stark vorspringenden, den breiten und schließlich den unregelmäßig gestalteten Gaumenwulst. Bei letzterer Form

sieht man oft Gebilde von runder oder mehr nierenförmiger Gestalt am Gaumen.

Weitere Untersuchungen wurden 1921 von Neck in Würzburg vorgenommen. Auf Grund ihrer Beobachtungen kommt sie zu dem Resultat, daß der Torus palatinus vor allem beim weiblichen Geschlecht vererbbar ist, verhältnismäßig oft bei geistig minderwertigen Individuen bemerkt wird, kein pathologisches Merkmal ist und bei allen Völkern vorkommt.

Die neuesten Mitteilungen über den Gaumenwulst stammen aus Amerika. In der Abhandlung von Godlee werden die verschiedensten Torusformen beschrieben und er empfiehlt schließlich bei scharf- und steilhervortretenden Bildungen die operative Beseitigung. Ebenfalls für eine chirurgische Entfernung spricht sich Dorrance (1929) aus, um eine Furcht vor bösartigen Geschwülsten zu beheben. An anderer Stelle beschreibt Crane die Technik der Operation zur Entfernung solcher Gaumenwülste. Der Schnitt wird auf Höhe der Konvexität gemacht, dann auf jeder Seite ein Lappen abpräpariert, die harte Knochenmasse abgetragen und die Schleimhaut darüber wieder vernäht.

Fertig stellte 1932 die letzten Untersuchungen an, die mir über den Torus palatinus zugänglich waren. 50 Säuglinge der Universitäts-Kinderklinik und Zeiß Kinderkrippe in Jena waren von ihm daraufhin untersucht worden. Zusammenfassend stellt er auf Grund seiner Beobachtungen folgendes fest:

1. Der Torus palatinus ist bereits im Säuglingsalter zu finden; kommt bei jedem Geschlecht ungefähr gleich oft vor und wurde in 2 Fällen als vererblich nachgewiesen.
2. Alle typischen Torusformen nach Näcke sind anzutreffen.
3. Die Torusbildungen sind sehr oft als Folge von Rachitis anzusehen.

Überhaupt herrscht über die Ätiologie und Entwicklung dieser Erscheinung keine völlige Klarheit.

Unter den Autoren bestehen die verschiedensten Ansichten. Bessel-Hagen behauptet, daß wir es mit einer schon aus der embryonalen Periode stammenden Bildung zu tun haben. Er hat den Wulst schon im 4. und 5. Fötalmonat gefunden. Andererseits wieder glaubt man, den postembryonalen Wachstumsvorgang als ausschlaggebend ansehen zu können. Man nimmt einmal eine übermäßige Knochenproduktion bei gesunder Konstitution an, das andere Mal rachitische Ernährungsstörungen der ersten drei Kindheitsjahre. Auf der anderen Seite ist man der Meinung, daß mit dem Beginn des Kauens ein Reiz ausgelöst wird, der eine übermäßige Knochenablagerung längs der Mittellinie des harten Gaumens bewirkt. Die Individuen

mit grazilem, schwachen Knochenbau würden in solchen Fällen besonders stark reagieren.

Irgendwelche Schlüsse aus diesen Mitteilungen auf unseren Fall zu ziehen ist sehr schwer. Tatsache ist, daß wir es hier mit einem angeborenen Torus palatinus zu tun haben und somit die Ansichten von Bessel-Hagen, Näcke und Fertig von der bereits im embryonalen Leben eingeleiteten Entstehung des Wulstes bestätigt finden. Was die geistige Verfassung dieses Torusträgers betrifft, so kann man wegen des geringen Alters des Kindes noch keine bestimmten Angaben über eine eventuell bestehende Minderwertigkeit machen. Von der Hand ist sie natürlich nicht zu weisen, zudem das Kind noch mit anderen schweren Mißbildungen, vor allem mit solchen des Kopfes, behaftet ist.

Den ganzen Vorgang haben wir uns hier etwa so vorzustellen, daß das Septum rascher gewachsen ist als die beiden seitlichen Gaumenteile, die somit den rechtzeitigen Anschluß verloren haben. Daher wölbt sich das Septum, das am Ende breit abgeplattet ist, stark am Gaumen in die Mundhöhle vor und gibt hier das Bild eines sehr kräftig ausgeprägten Torus palatinus ab. Durch diese Mißbildung kam es dann in bereits geschilderter Weise zur Verlagerung und schließlich zur Ausstoßung des Zahnkeimes.

Therapeutisch dürfte wohl bald eine operative Beseitigung des Gaumenwulstes nach Crane in Frage kommen, anschließend dann Verschluß des zum Nasenrachenraum führenden Spaltes, um entstehenden Ernährungsschwierigkeiten, sowie Sprech- und Atemstörungen vorzubeugen.

Schlußbetrachtung.

Im Nachstehenden seien kurz die Schlüsse der vorliegenden Arbeit zusammengefaßt:

Für den Zahnkeimverlust im frühesten Säuglingsalter kommen folgende Momente ursächlich in Frage:

1. Die Kieferosteomyelitis. Eitererreger bewirken sekundär die Sequestration von Zahnkeimen.
2. Die Tuberkulose. Es handelt sich dabei um einen einzigartigen Fall einer primären, gingivalen Tuberkulose mit Sequestration des ersten Milchmolarenkeimes. Auch hier bildet die Ausstoßung des Zahnkeimes etwas Sekundäres.
3. Gaumen- und Kiefermißbildungen können eine Verlagerung der Zahnkeime an den Alveolarrand oder an die Spaltränder bewirken. Durch das allgemeine Kieferwachstum verlieren dann diese Keime immer mehr den Anschluß an den Knochen, werden gelockert und fallen schließlich, begünstigt durch den Druck der Zunge oder den Saugakt, aus. In unserem Falle handelte es sich um einen stark ausgeprägten Torus palatinus.
4. In sehr seltenen Fällen bereits bei der Geburt vorhandene angeborene, wurzellose Zähne bei Säuglingen mit völlig normalen Kiefern. Diese angeborenen Zähne können infolge mangelnder Verbindung mit der Unterlage in den ersten Lebenstagen wieder ausfallen.

Literaturverzeichnis.

1. Bahr. Über gingivale tuberkulöse Entzündung des Alveolarfortsatzes mit Sequestration des Zahnkeimes beim Säugling. Berlin 1934.
2. Balters. Sequestrierende Zahnkeimentzündung im ersten Säuglingsalter. Z. R. 1926.
3. Balters. Die Kieferosteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen. Deutsche Monatsschr. f. Z. 1925.
4. Bäumler. Beitrag zur sequestr. Zahnkeimentzündung im Säuglingsalter. A. f. K. 1926.
5. Block. Sequestr. Zahnkeimentzündung. Klin. W. Sch. 1927.
6. Bronner. Zur Kieferosteomyelitis des Säuglings. Aus Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie 1925.
7. Dietrich. Ein weiterer Fall von sequestr. Zahnkeimentzündung. Z. f. K. 1922.
8. Dorrance. Torus palatinus. Z. R. 1929.
9. Fertig. Untersuchungen über den Torus pal. im Säuglingsalter. Jena 1922.
10. Godlee. Der Torus palatinus. Münchener med. Wochenschr. 1909.
11. Heyland. Zwei Fälle angeb. Zähne. Tübingen 1932.
12. Hoffmann. Sequestr. Zahnkeimentzündung im ersten Säuglingsalter. Z. R. 1926.
13. Körner. Torus palatinus. Z. f. Ohrenheilkd. Deutsche med. W. 1910.
14. Lachmann. Torus pal. bei Degenerierten. Hamburg 1932.
15. Lentz. Über sequ. Zahnkeimentzündung im Säuglingsalter. Frankfurt 1931.
16. Mahlo-Pflüger. Ein Fall von sequ. Zahnkeimentzündung. M. m. W. 1930.
17. Misch. Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde 1922.
18. Näcke. Der Gaumenwulst ein neues Degenerationszeichen. 1893.
19. Neck. Torus pal. Z. R. 1921.
20. Ohnsorge. Beitrag zur Kenntnis der sequ. Zahnkeimentzündung. Leipzig 1924.
21. Stieda. Der Gaumenwulst. Festschr. zu Virchows 70. Geburtstag 1891.
22. Swoboda. Die gangränöse Zahnkeimentzündung eine neue als selbständig zu bezeichnende Munderkrankung des ersten Säuglingsalters. Ref. J. f. K. 1904.
23. Zarfl. Sequ. Zahnkeimentzündung im frühesten Säuglingsalter. Z. f. K. 1920.

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Karl Beck, wurde am 11. August 1913 als Sohn des Bäckermeisters Karl Beck zu Nürnberg geboren. Nach Besuch der Volksschule in Nürnberg von 1919—1923 erhielt ich meine weitere Ausbildung auf der Realschule III in Nürnberg und der Dürer-oberrealschule daselbst und bestand 1932 meine Reifeprüfung. Vom 1. Mai 1932 bis 1. August 1936 besuchte ich die Universität in Erlangen, wo ich am 28. März 1935 meine zahnärztliche Vorprüfung ablegte und am 26. Januar 1937 das zahnärztliche Staatsexamen bestand. Anschließend beschäftigte ich mich mit meiner Dissertation.